38019

Myositis ossificans progressiva.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Alfred Anlauf,

Assistenzarzt am Krankenhaus „Bethanien", Breslau.

Breslau 1910.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Küttner.

Meinen Eltern.

Im Anschluß an einen Fall von Myositis ossificans progressiva bei dem in den medizinischen Fachkreisen berühmt gewordenen steinernen Mann, Albert Schwarz aus Galacz in Rumänien, soll im folgenden die Literatur der Myositis ossificans ausführlich wiedergegeben und besprochen werden.

Der Patient Albert Schwarz, der als Sehenswürdigkeit von einer Klinik zur andern reiste, ist mehrfach beschrieben worden, so von Virchow 1894 und von Ponfick 1902 in der Breslauer Gesellschaft für vaterländische Kultur. Die bei dieser Gelegenheit aufgenommenen Röntgenbilder, deren Beschreibung unten folgen soll, können als Typus des Endstadiums der Myositis ossificans progressiva gelten. Sie zeigen nämlich die Krankheit soweit fortgeschritten, daß der von ihr befallene Mensch an die Grenze der Bewegungsfähigkeit gebracht ist.

Der Zustand des Patienten hat sich in den letzten Jahren nicht mehr verändert und ist völlig stationär geworden. Zur Vervollständigung des Krankenbildes möchte ich daher einige klinische Angaben folgen lassen, die Virchow bei der Vorstellung des Kranken machte.

Aus der Anamnese sei erwähnt, daß der damals 29 Jahre alte Patient an dem jetzigen Leiden zuerst im Alter von 19 Jahren erkrankte, nachdem er bis dahin mit Ausnahme einer im 13. Lebensjahre überstandenen Intermittens völlig gesund gewesen war. Familienmitglieder haben an keiner ähnlichen Krankheit gelitten. Die Eltern sind tot, noch

lebende Geschwister gesund. In seinem 19. Lebensjahre also und zwar im Frühjahr, trat die Affektion an der rechten Seite zuerst auf als schmerzhafte Anschwellung des Kiefergelenks und des Schultergelenks. Die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit steigerten sich, und später trat Ossifikation in den befallenen Stellen auf, so daß die Beweglichkeit erschwert wurde und schließlich im Kiefergelenk ganz aufhörte. Der Prozeß schritt weiter fort in jährlichen Anfällen, die vom Frühjahr bis Juli dauerten. 3 Jahre blieb die Krankheit auf die rechte Seite beschränkt, dann wurde auch die linke befallen, so daß jetzt die Körperhälften in gleich starker Weise beteiligt waren. Am Körper sah man streifenartige, knollige Auftreibungen, besonders an den Gelenken. Auffallend war eine starke Verdickung der großen Zehe, so daß man beim ersten Anblick an eine doppelte Zehe denken konnte. Auf der rechten Seite war das Kiefergelenk ankylotisch, so daß die Zahnreihen festaneinander gepreßt waren. Um die Nahrungsaufnahme zu ermöglichen, half sich der Patient so, daß er eine Lücke in die Zahnreihen brach. Äußerlich war am rechten Oberarm eine Knochenspange quer über die Schulter und ein großes Knochengestänge vom Akromion bis zum Olekranon sichtbar. Der untere Teil des Vorderarmes und die Hand waren frei. Auf der linken Seite fanden sich ähnliche Verhältnisse. Auf dem Rücken waren beiderseits vom Akromion bis zum Becken und der Lendengegend, links bis zur Mitte des Oberschenkels große Knochengeschwülste mit zur Mitte gehenden Ausläufern sichtbar. An den beiden Knien fanden sich bis zur Mitte der Wade herabreichend ähnliche Massen mit Erhaltung einer mäßigen Beweglichkeit im Kniegelenk. Frei sind Kopf und Gesicht (mit Ausnahme des Kiefergelenks) und die Vorderseite des Körpers.

Eine gute Ergänzung zu den eben geschilderten klinischen Beobachtungen bilden die Röntgenbilder, die Herr Dr. Fittig in der Breslauer Klinik von dem Patienten angefertigt hat, und deren Beschreibung nun folgen soll.

Auf dem einen Röntgenbilde ist die rechte Brustseite und der rechte Oberarm aufgenommen. Hier sieht man im Kopf des Humerus die deutlichen Spuren der Atrophie, die sich auch in dem ganzen Schaft findet, wenn auch nicht in so starkem Grade. Auf der Außenseite des Humerus, handbreit über dem Ellenbogengelenk, sieht man eine 7 cm lange und 3 mm breite, bogenförmige Knochenspange, die in dem Muskel liegt. Eine fingerbreite, flächenhafte Knochenwucherung erstreckt sich an der ganzen Innenseite des Oberarms hin. Die Rippen sind durch Zwischenknochenbrücken und sternartige Auswüchse miteinander zusammengefügt. Diese Knochenwucherungen gehen auch im Bogen durch die Achselhöhle auf den Humerusschaft über, den sie auf diese Weise fest am Thorax fixieren. An einem in anderer Richtung aufgenommenen Röntgenbilde sieht man diesen knöchernen Achselbogen als zwei Finger breite Zwinge besonders deutlich.

Der Vergleich mit verschiedenen Röntgenaufnahmen ergibt, daß der ganze Muskelzylinder des Oberarms durch knöcherne Wucherung ausgefüllt ist, die unregelmäßig und zackig den ganzen Oberarmknochen umschließt.

Der obengenannte knöcherne Achselbogen setzt sich am Thorax in einer schräg nach unten innen verlaufenden Richtung fort und bildet eine zwei Finger breite knöcherne Brücke, die den größten Teil der Rippen, von der vierten an abwärts, fest aneinander schweißt.

Die Bilder zeigen also eine ausgedehnte Verknöcherung der Muskulatur des Thorax und des Oberarms, wie ich es im folgenden noch als Typus der Erkrankung schildern will.

Zunächst seien einige allgemeine Betrachtungen über das Wesen dieser seltenen Krankheit angefügt. Die Kenntnis von der Tatsache, daß Muskeln verknöchern können, ist noch nicht alt. Finden wir doch die ersten Angaben über diese Erkrankung nicht vor der Mitte des 18. Jahrhunderts.

In der „Lehre von den Knochenkrankheiten des Ambrosius Bertrandi (Dresden und Leipzig 1792)“ werden zwei Fälle

von den Philosophical Transaktion vom Jahre 1741 von Johann Coppin und Pingle erwähnt.

Der Name Myositis ossificans progressiva stammt von Dusch, der diese Muskelerkrankung im Jahre 1868 zum ersten Male so nannte.

Interessant ist es, daß die Mitteilungen fast ausschließlich von Engländern, Skandinaviern und Deutschen gemacht werden, so daß man sogar daran gedacht hat, die Myositis ossificans progressiva sei eine der starkknochigen, germanischen Rasse eigentümliche Erkrankung.

Von den bisher bekanntgewordenen 77 sicheren Fällen dieser Krankheit stammen 29 Angaben aus Deutschland, aus England 26, aus Frankreich 8, aus Amerika 4, aus Österreich und Skandinavien je 3, aus Italien 2, der Schweiz, der Niederlande je 1. Die germanische Rasse überwiegt also mit fast 90% der Fälle, während auf die romanischen Länder nur 10% kommen.

Die Frage, ob das weibliche oder männliche Geschlecht für die Muskelverknöcherung prädisponiere, ist dahin zu beantworten, daß, soweit die statistischen Angaben einen Schluß gestatten, das männliche Geschlecht häufiger befallen wird, und zwar gestaltet sich das Verhältnis wie $^2/_3$ zu $^1/_3$. Jedenfalls ist das Überwiegen der männlichen Patienten aber nicht so stark, daß man berechtigt wäre, daraus bestimmte ätiologische Schlüsse zu ziehen, wie Pincus es tut. Er sieht in diesem Umstand eine wesentliche Stütze für seine Anschauung, die Myositis ossificans progressiva sei eine Folge von Geburtsläsionen, da diese bei den größeren Knaben häufiger vorkämen als bei Mädchen. Die Myositis ossificans progressiva tritt fast ausschließlich im frühen Kindesalter auf, ja man kann wohl sagen, daß die Diagnose von vornherein auszuschließen ist, wenn es sich um eine Erkrankung im höheren Alter handelt. In der Literatur findet sich nur ein Fall, bei dem von einer Erkrankung nach dem 20. Lebensjahre gesprochen wird und den man, wenn auch mit Vorbehalt, zur Myositis ossificans progressiva rechnen kann. Es ist

dies der Fall von Hawkins, in welchem es sich um ein 22 Jahre altes Mädchen handelt. Einige andere, spät aufgetretene Fälle werden zwar von einzelnen Autoren als echte progressive Muskelverknöcherungen angeführt, von anderen aber angezweifelt.

Die Heredität soll bei der Myositis ossificans progressiva gar keine Rolle spielen. Von familienanamnestischen Angaben ist nur die Mitteilung Sympsons von größerem Interesse, daß der Vater seines Patienten gleich wie dieser an Mikrodaktylie gelitten habe, jener Anomalie der Finger und Zehenentwicklung, die sich häufig mit der Muskelverknöcherung vereint findet und unten noch näher beschrieben werden soll.

Auch irgendwelche äußeren Schädlichkeiten wie ungünstige hygienische Verhältnisse, schlechte Wohnungen, ungenügende Ernährung wird man für die Entstehung der Krankheit nicht verantwortlich machen können.

Das merkwürdigste an dieser Krankheit ist wohl ihre große Seltenheit trotz ihres fast typischen, meist völlig gleichartigen Verlaufs.

Dieser gestaltet sich nach Trappe und Krause etwa folgendermaßen. Gewöhnlich entwickelt sich zunächst unter Schmerzen, mitunter unter leichtem Fieber, häufig auch völlig beschwerdelos eine Anschwellung, die entweder diffus über mehrere Muskelgruppen ausgedehnt oder auch als umschriebener Tumor, als fluktuierende Vorwölbung erscheint. Daher wird die Diagnose gewöhnlich auf Gelenk- und Muskelrheumatismus oder auf einen beginnenden Tumor gestellt. Allmählich beherrscht eine gewisse Steifheit der befallenen Partie das Krankheitsbild. Meist treten die Beschwerden in der Nacken- oder Schultermuskulatur auf. Die Bewegungsfähigkeit der Halswirbelsäule und des Schultergelenks wird beschränkt. Die Muskulatur wird derb und hart, bis an Stelle der zirkumskripten weichen Anschwellung eine knochenharte Resistenz getreten ist.

Ein ähnlicher Beginn der Erkrankung zeigt sich dann nach einem kürzeren oder längerem Intervall in einer anderen Muskelgruppe, so daß mitunter die meisten Muskeln des Stammes und der Extremitäten befallen und gebrauchsunfähig gemacht werden. Gewöhnlich werden als zuerst befallene Muskeln der Trapezius angegeben, der Pektoralis, Latissimus dorsi, oder auch die Sternokleidomastoidei, die Masseteren. Am Oberarm wird am seltensten der Trizeps ergriffen, öfter der Deltoideus und der Bizeps. An der Unterextremität sind die Hüftmuskulatur und die Adduktoren als am häufigsten befallen aufgezählt.

Die Muskulatur des Unterarms und des Unterschenkels scheint weniger in Mitleidenschaft gezogen; doch sind sogar in den kleinen Handmuskeln Verknöcherungen beschrieben (Interossei gibt Münchmeyer als befallen an).

Mitunter, wenn auch sehr selten, werden auch die Bauchmuskeln als erkrankt angegeben; so in den Fällen Kohts und Boks der Obliquus externus und im Falle Brennsohn die Recti abdominis. Am Kopf bleibt die eigentliche mimische Gesichtsmuskulatur meist frei; jedoch ist in dem Fall von Crawfurd und Lockwood der Orbicularis palpebrarum als erkrankt angegeben.

Als noch nicht befallen gilt bisher die Gaumen- und Schlundmuskulatur, das Zwerchfell und das Herz.

Die Folgen für den Patienten ergeben sich aus dem Angeführten von selbst. Der Patient verliert seine Bewegungsfähigkeit, er wird steif wie ein Stock. Die Wirbelsäule wird unbeweglich, meist etwas nach vorn oder zur Seite gekrümmt. Durch Verknöcherung der Masseteren oder der Pterygoidei wird das Kauvermögen aufgehoben. Da die Muskeln in Kontraktionsstellung verknöchern, so sind die Kiefer aufeinandergepreßt. Der Patient muß dann durch eine künstlich gesetzte Zahnlücke ernährt werden. Bei kleinen Kindern ist die Beteiligung der Kiefermuskulatur natürlich besonders verderblich, da hierdurch die Saugfähigkeit aufgehoben wird. Die Arme sind im Schultergelenk meist unbeweglich und stehen infolge

knöcherner Einlagerungen in den Achselwülsten in leichter Abduktion. Die Ellenbogengelenke sind im allgemeinen besser beweglich; ist ihre Beweglichkeit beschränkt, so stehen die Unterarme in leichter Pronation und Flexion.

Bei starker Beteiligung der Schulter- und Armmuskulatur kommt der Patient natürlich in eine äußerst hilflose Lage, so daß er die Speisen nicht mehr zum Munde führen kann.

Ist die Rumpf- und Hüftmuskulatur in stärkerem Grade beteiligt, so sind die Patienten außerstande zu sitzen oder sich selbsttätig hinzulegen. Die Kranken müssen dann dauernd liegen oder, einmal aufgerichtet, stehen. Die Patienten ertragen in solchen Fällen das Stehen auffallend gut, namentlich wenn sie an der Wand, der Bettlehne oder Tischkante einen Stützpunkt finden.

Angaben über besondere Veränderungen der Haut finden wir fast nirgends. Über den Knochentumoren ist die Haut meist verschieblich; daß sie bei größerer Dehnung verdünnt erscheint durch Schwund des darunter befindlichen Fettes, kann nicht wundernehmen (Pinter-Krause).

Nur in einem, von Krause beschriebenen Falle, in dem es sich um ein 17jähriges Mädchen handelt, ist die Haut in eigenartiger Weise beteiligt. An den meist recht oberflächlich gelegenen Verdichtungen stand die Kutis mit diesen in engem Zusammenhang. Die Haut ließ sich nicht in Falten abheben. Über den größeren Partien war die Haut sehr derb, an Sklerodermie erinnernd. Das Röntgenbild zeigte nun, daß die Veränderungen der Haut bedingt waren durch kalkige Einlagerungen, die ähnlich den in den Muskelsehnen gelegenen entweder von dort aus bis in die Subkutis hinein vordrangen oder auf das subkutane Gewebe beschränkt waren. Indessen hat wohl diese kalkige Veränderung der Haut nichts mit dem eigentlichen Bilde der Myositis ossificans progressiva zu tun. Schildern doch Trappe und Krause selbst in einer erst kürzlich veröffentlichten Arbeit (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen) einen Fall einer bisher noch unbekannten Er-

krankungsform, als deren Typus ähnliche Verkalkungen gelten.

Die Sensibilität ist gewöhnlich völlig intakt. Nur Helferich erwähnt, daß bei seinem Fall Parästhesien aufgetreten seien. Münchmeyer und Jacobi beobachteten mehrfach fibrilläre Zuckungen in den Muskeln. Die Angaben über die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur bringen auch nichts besonderes. Gewöhnlich ist sie qualitativ nicht verändert. Im Falle Partsch ergab die von Berger ausgeführte elektrische Untersuchung im Pectoralis maior ausgesprochene Entartungsreaktion. Pinter berichtet, daß bei galvanischer Reizung vom Nerven aus die Anoden-Schließungszuckung vor der Kathoden-Schließungszuckung auftrat. Die Intelligenz der Patienten wird fast immer als gut angegeben.

Daß Veränderungen der inneren Organe aufgetreten seien, die mit der Myositis ossificans progressiva in ätiologische Beziehung gebracht werden könnten, wird nirgends berichtet.

Die Entwicklung der Geschlechtsorgane dagegen scheint öfters beeinträchtigt zu sein. Bei dem Fall Florschütz-Gerber waren die Testes in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Bei Mädchen treten die Menses meist sehr spät auf.

Der Urin wird gewöhnlich als qualitativ und quantitativ unverändert angegeben. In den Fällen Pincus, Morian war die Kalkausscheidung stark vermindert, bei Morian sogar auf ein Zehntel der Norm. Wir finden in Krankengeschichten zwar schon Urinanalysen, so in der Arbeit von Nissim im Falle Linsmeyer. Ein besonderer Wert ist ihnen aber nicht beizumessen, da nur systematisch durchgeführte Stoffwechselversuche brauchbare Resultate liefern könnten.

Bei Durchsicht der Literatur fällt noch eine merkwürdige klinische Angabe auf, daß nämlich bei manchen Patienten Mikrodaktylie bestehe. Diese Mitteilungen verdienen Beachtung, da sie sich in etwa $^2/_3$ der Fälle wiederholen. Stets sind die großen Zehen oder die Daumen oder auch beide verkürzt. Helferich machte zuerst auf diese Eigen-

tümlichkeit aufmerksam und meinte, es bestehe eine Beziehung zwischen dieser Anomalie und der Muskelverknöcherung. Im Falle Menard-Tillage sind sämtliche Phalangen der großen Zehe und der Daumen vorhanden und frei beweglich, aber ungewöhnlich kurz. Die Kürze erstreckt sich nicht nur auf die Phalangen, sondern auch auf die Metakarpal-, resp. Metatarsalknochen. Dasselbe Verhalten findet sich im Falle Fürstner. Hier besteht aber auch noch eine Mikrodaktylie der Finger. Gewöhnlich fehlt bei Mikrodaktylie der großen Zehe das Interphalangealgelenk. Bei Rager und Crawfurd-Lockwood sieht man im Röntgenbild nur eine Phalange der großen Zehe, während bei Stempel Ankylose zweier Phalangen besteht. Die beiden Daumenphalangen sind bei Pinter-Uhde durch eine unvollständige Synostose verbunden. Bei Crawfurd-Lockwood fehlen außer der Grundphalange der großen Zehe auch am linken Fuß die Endphalangen der 3. und 4. Zehe. Sehr häufig wird sodann von einem Hallux valgus berichtet. Im Falle Partsch bestand neben der Mikrodaktylie an beiden Daumen ein Defekt des Flexor hallucis profundus.

In bezug auf das häufige Auftreten dieser Anomalie äußert sich Stempel in dem Sinne, daß die Mikrodaktylie wie die Myositis ossificans progressiva selbst in das Gebiet der Entwicklungsstörungen gehöre, die dadurch bedingt sind, daß die gesetzmäßige Differenzierung des Mesenchyms in noch embryonaler Zeit ausbleibt. Interessant ist noch die Ansicht Virchows, die er in einer Arbeit aus dem Jahre 1894 äußert, daß nämlich das in das Gebiet der Entwicklungsstörungen gehörende Auftreten von Doppelgliedern als Exostosenbildung aufzufassen sei; die Exostosen könnten manchmal durch ihre Ähnlichkeit mit einem Finger oder einer Zehe Doppelglieder vortäuschen.

Histologische Befunde, die durch Sektionen oder Probeexzisionen gewonnen wurden, finden wir bei Testelin und Dambressi, Minkiewitsch, Hawkins Münchmeyer, Florschütz-Gerber, Mays, Boks, Salmann, Kryger, Roth, Trappe und Krause. Es wiederholt sich die Angabe, daß es sich bei

diesen Muskelverknöcherungen nicht um bloße Verkalkung, sondern um wirkliche Bildung von Knochengewebe handelt, das Substantia spongiosa und compacta und auch Periost und sehnengewebige Ansätze von Muskeln erkennen lasse. Die Knochenstubstanz wurde in Lamellen angeordnet gefunden, die von Knochenkörperchen durchsetzt waren und Haversche Kanälchen und deutliche Markraumbildung zeigten. In den Markhöhlen wurden Fettgewebe mit lymphoiden Zellen festgestellt. Am Rande der Höhlen fanden sich Osteoclasten und Hawshipsche Lakunen. Es liegen auch Berichte vor (Kryger und Roth), daß die Knochenneubildungen mitunter von einer Knorpelschicht überzogen waren.

Der Schilderung des Krankheitsverlaufes seien einige therapeutische Mitteilungen angefügt. Von einer spezifischen Therapie, welche die Krankheit beseitigen oder doch ihr Fortschreiten verhindern könnte, kann man nicht sprechen. Man hat zwar die verschiedensten Vorschläge gemacht, die Erkrankung, wenn sie einmal richtig erkannt sei, aufzuhalten, stets jedoch hat es sich gezeigt, daß man auf den Krankheitsverlauf keinen Einfluß auszuüben vermag. So hat man innerlich Quecksilber, Jodkali, Sassaparilla, Guajak und andere sogenannte umstimmende Mittel empfohlen. Henry will von Bädern und eingreifenden Merkurialkuren, abwechselnd angewandt, Erfolg gehabt haben. Auch nach Kolchikum soll Besserung beobachtet worden sein. Sidney Jones sah Verkleinerung der Knochenneubildungen nach Darreichung von Salpetersäure. Brocks schlägt Milchsäure vor, da er im Blut einen Überschuss von phosphorsaurem Kalk vermutete. In gleichem Sinne empfiehlt Weyl die Eingabe von Mineralsäuren, um damit eine vermehrte Kalkausscheidung und damit vielleicht eine Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen. Von anderer Seite wird empfohlen, anfangs eine strenge Antiphlogese zu üben durch Eis, lokale Blutentziehungen und strenges Regime. Sind die Entzündungserscheinungen abgelaufen, so ist der Induktionsstrom zu versuchen, um eventuell die noch er-

haltenen kontraktilen Elemente zu erregen; kommt es zur Knochenbildung, so wären auch Jodpinselungen zu versuchen. Die meisten Autoren sahen von den angewandten Mitteln gar keinen Erfolg.

Ein für den einzelnen Fall zu modifizierendes erfolgreiches Eingreifen bleibt nur der Chirurgie vorbehalten. So sind bewegungshindernde Knochenspangen chirurgisch mit bestem Erfolge entfernt worden, wenn auch nicht zu verschweigen ist, daß recht oft gerade an der Stelle des chirurgischen Eingriffs sich wieder Knochenneubildungen lokalisierten. Am nächsten lag natürlich der Wunsch, die so frühzeitig und so häufig auftretende Kieferklemme durch chirurgische Behandlung zu beseitigen. Gerade die Kieferklemme gefährdet ja die Patienten am meisten. In der Literatur finden sich nicht weniger als 13 Fälle (Testelin-Dambressi, Minkiewitsch, Zollinger, Münchmeyer, Mays, Byers, Gerber, Florschütz, Nikoladoni, Helferich, Partsch, Pinter, Braun), in denen die Kieferklemme durch Behinderung der Nahrungsaufnahme lebensgefährdend wirkte. Zu ihrer Beseitigung wurden daher schon die verschiedensten Vorschläge gemacht. Das einfachste Mittel, den Patienten die Nahrungsaufnahme durch den Mund zu ermöglichen, besteht darin, eine Lücke in die gewöhnlich aktiv und passiv unbeweglich aufeinanderstehenden Zahnreihen zu setzen durch Extraktion einiger Zähne mit oder ohne Entfernung eines Teiles des Kiefers. Indessen hat man doch auch versucht, durch operative Eingriffe eine Beweglichkeit der Kiefer zu erzielen; bisher leider ohne Erfolg. Braun berichtet über die Vorschläge, die in dieser Beziehung gemacht wurden. Bei dem von ihm beschriebenen Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen, dessen Zahnreihen fest aufeinanderstanden und weder aktiv noch passiv bewegt werden konnten. König hatte die Resektion beider Gelenkköpfe des Unterkiefers vorgenommen, worauf sich der Mund bequem weit öffnen ließ. 14 Tage später aber standen die Zahnreihen wieder fest aufeinander. Braun resezierte nun beide Processus condyloidei, welche auf dem Jochbein fest

aufsaßen. Jetzt konnten die Zahnreihen wieder 2 cm weit voneinander entfernt werden, so daß auch Kauen möglich war. Indessen standen nach 3 Wochen die Kiefer genau so fest aufeinander wie vorher. Braun nahm nun nach dem Vorgang von le Dentu und Kocher eine Verlegung der Insertion sämtlicher Kaumuskeln vor. Nach einem langen Schnitt auf dem unteren Kieferrande wurde der Musculus masseter von der äußeren und der Musculus pherygoideus von der inneren Seite des Knochens abgetrennt. Der Mund konnte jedoch noch nicht geöffnet werden. Daher wurden auch die beiden Musculis temporales von den Processus condyloidei abgetrennt. Die Processus condyloidei stießen wieder an die Jochbeine an. Nun konnten die Kiefer voneinander entfernt werden. Durch eingelegte Holzkeile wurde der Mund offen gehalten und so die Nachbehandlung durchgeführt. Die Heilung erfolgte glatt. Eine Bewegung der Kiefer aber blieb unmöglich. Die Zahnreihen standen nun 2 cm weit voneinander entfernt. Eine Entstellung des Gesichts war hierdurch nicht hervorgerufen.

Eine Durchsicht der Literatur zeigt, wie verschieden die Ansichten der jeweiligen Autoren über die Entstehungsursache, die Art und den Sitz der Krankheit gewesen sind.

Früher hielt man diese Muskelveränderungen für reine Osteome. Münchmeyer ist der erste, der diese Muskelverknöcherungen von den anderen Osteomen trennt. Virchow rechnet sie noch den Osteomgeschwulstbildungen zu und meint, daß zur Exostosenbildung eine Prädisposition gehöre, ein gewisser Allgemeinzustand, den man als Diathesis ossea seu ossificans bezeichnen könne. Die Osteombildung greife häufig auf die Muskeln über, ja sie könne vorwiegend in denselben vorkommen.

Henrys Ansicht, es scheine eine Art Sulze von den Gelenken auszufließen und sich dann zu Knochen zu verhärten, sei nur als historisches Kuriosum erwähnt.

Buhlak (1860) unterscheidet eine progressive Form von den isolierten Reit- oder Exerzierknochen und verlegt den Sitz der Erkrankung ins Bindegewebe, welches hyper-

trophiere und dadurch die Muskeln zur Atrophie bringe, durch Einlagerung von Kalksalzen aber wahrscheinlich Knochen produziere.

Minkiewitsch (1863) berichtet zuerst, daß die Erkrankung mit Fieber und Entzündungserscheinungen vor sich gegangen sei. Ähnliche Beobachtungen machte Zollinger (1867).

Münchmeyer (1868) unterschied ein Stadium der Infiltration des inter-intramuskulären Gewebes, ein Stadium fibröser Degeneration und ein Stadium der Verknöcherung.

Huth (1876) beschreibt einen 4jährigen Knaben, bei dem sich am Ende des 2. Lebensjahres, etwa im Verlaufe eines Jahres zahlreiche Verknöcherungen ausbildeten. Seit $1^1/_2$ Jahren war der Zustand unverändert geblieben. Es fanden sich Verknöcherungen an Stirn und Kopfschwarte, Exostosen auf dem linken Os parietale. Die Musculi masseterici waren zum Teil verhärtet. Der Mund konnte nur 3 cm weit geöffnet werden. Die Nacken- und seitlichen Halsmuskeln zeigten sich strang- resp. rosenkranzartig verhärtet, bes. der Sternocleidomastoideus. Der Kopf kann etwa 2—3 cm vor- und rückwärts gebeugt werden, weniger nach rechts und links. Die Thoraxmuskulatur fühlt sich panzerartig an. Auf dem Rücken finden sich 5—6 walnußgroße Exostosen. Die Musculi lumbales sind beiderseits hart; in der Bauchmuskulatur zeigt sich rechts in der Mammillarlinie ein fingerdicker, vom Rippenrand bis zum Schambein sich erstreckender Knochenstrang, links finden sich nur einzelne Knoten. Beide Oberarme sind völlig steif im Schultergelenk, fast dicht dem Rumpfe anliegend. Die Ellenbogengelenke sind normal beweglich, Vorderarme gesund. Die linke Hüft- und Oberschenkelmuskulatur ist hart und steif.

Nicoladoni (1878) findet eine Ähnlichkeit mit der progressiven Muskelatrophie und Pseudohypertrophia musculorum lipomatosa und stellt das Bestehen trophoneurotischer Störungen als möglich hin. Die von ihm beschriebene Patientin ist ein 7 Jahre altes Mädchen, das von der

Erkrankung im 1. Lebensjahre befallen wurde. Der Verknöcherungsprozeß begann in der Muskulatur des Halses und ging von hier auf die des Rückens über. Zwei harte Leisten entsprachen den Musculi sacrolumbales. Durch Verknöcherung der Muskulatur des Schulterblattes war die Scapula am Thorax fixiert. Im oberen Teil des Biceps bracchii und des Sternocleido zeigten sich eingesprengte Knochenplättchen. Ähnliche Veränderungen ließen sich auch noch in vielen anderen Muskeln nachweisen.

Mays (1878) beschreibt die Obduktionsbefunde des Münchmeyerschen und Florschütz-Gerberschen Falles, die beide im Heidelberger pathologischen Institut zur Sektion gekommen waren, und die er histologisch untersucht hat. Er hält die Erkrankung nicht für eine eigentliche Myopathie, sondern für einen Prozeß, der von den Bindesubstanzen ausgehe. Die Beteiligung des Knochensystems bestehe in Hyperostose, Exostose und Bildung von Synostosen z. B. an Wirbeln. Die Verknöcherungen stehen vielfach mit dem Skelett in Verbindung, als ob dieses der Ausgangspunkt wäre; andere liegen ohne Zusammenhang mit dem Knochensystem. Von den Muskeln sind sie leicht zu trennen und liegen ihnen gleichsam nur auf; auch die Verlaufsrichtung steht in keiner Beziehung zu den Muskelfaserzügen. Viele bindegewebige Teile erleiden eine Hyperplasie; so sind die Faszien durchweg stark entwickelt, gleichzeitig bilden sich neue sehnige Bänder und Aponeurosen. Die pathologischen Veränderungen bestehen teils in einfacher Atrophie, teils in fibröser und lipomatöser Entartung und dürfen als sekundär durch die veränderten Ernährungs- und Kompressionsverhältnisse entstanden aufgefaßt werden. In den vorliegenden Fällen begann die Krankheit in der Kindheit, was auf kongenitale Veranlagung schließen lasse.

Helferich (1879) macht als erster auf das gleichzeitige Vorkommen von Mißbildungen aufmerksam, wie sie im vorhergehenden näher beschrieben sind. Der von ihm beschriebene Fall betrifft einen 16jährigen Knaben mit angeborener Mißgestaltung beider großen Zehen und beider

Daumen. Außerdem zeigt der Patient hochgradige Kiefersperre, bedingt durch Verknöcherung der Masseteren; die Kiefergelenke sind frei. In den Brustmuskeln finden sich ausgedehnte Ossifikationen, die die Kostalrespiration außerordentlich beschränken. Zwei gänsefederdicke Knochenspangen lassen sich, von oben nach unten verlaufend, in den Bauchwandungen links vom Nabel fühlen. Harte Knoten durchsetzen beide Cucullares. Die größte Formveränderung zeigt der Rücken. Hier fühlt man dicke, knochenharte, von normaler Haut bedeckte Wülste, die sich geweihartig vom Becken nach oben bis zu den Achselhöhlen ausbreiten. Die Neubildungen erweisen sich also mit dem Skelett nicht verwachsen, dennoch ist nur eine minimale Beugung und Streckung des Rumpfes möglich. Die Musculi pectorales maiores und Latissimi dorsi sind knochenhart. Der linke Arm ist in etwas abduzierter und rückwärts gebeugter Stellung fast absolut fixiert; Vorderarm und Hand sind frei. Der rechte Arm ist nicht so fest fixiert. Außerdem findet sich eine Verknöcherung im Glutaeus maximus und eine Verdickung des Femur beiderseits. Rechts ist die Beweglichkeit im Hüftgelenk aufgehoben. In der rechten Inguinalbeuge hatten die Entzündungserscheinungen zur Bildung eines Abzesses geführt, wodurch sich dieser Fall von den bisherigen besonders auszeichnet. Die Verknöcherungen hatten sich am Rücken beginnend im Verlaufe von 4 Jahren ausgebildet. Das Inguinalgeschwür heilte ab und an seine Stelle trat eine knochenharte Geschwulst. Helferich glaubt wegen des symmetrischen Auftretens und wegen des Beginns in früher Jugend an ein kongenitales Leiden.

Partsch (1882) gibt Mitteilungen über angestellte Stoffwechseluntersuchungen. Er fand eine Verminderung der Kalksalze des Urins auf $^1/_{10}$ des normalen Gehaltes. Außerdem stellte er Abnahme der elektrischen Erregbarkeit auf beide Stromesarten und ausgesprochene Entartungsreaktion in einzelnen Muskeln fest. Berger meint, dies spreche für myopathischen Ursprung und für eine gewisse

Analogie mit Muskellipomatose und progressiver Muskelatrophie. In diesem Falle handelte es sich um einen 17jährigen Knaben, der unter entzündlichen Erscheinungen erkrankte. Die Verknöcherungen verbreiteten sich schubweise und traten zuerst in einer Schulter auf nach Fall auf dieselbe. Nach einer Verletzung des Stirnbeins entstand an der betreffenden Stelle eine Auftreibung. Unter den Erscheinungen eines Zahngeschwürs trat eine Verknöcherung der linken Kaumuskeln auf, so daß der Mund nur ½ cm geöffnet werden konnte. Besonders stark ist die Hals- und Rückenmuskulatur befallen. Die Arme können nicht an den Rumpf angezogen werden. Eine Knochenplatte findet sich auch in der Fascia lumbalis dorsi, und zwar links breiter als rechts. Am rechten Hüftbein lassen sich einige Exostosen feststellen. Am Rande des Sartorius und in dem Tensor fasciae latae erstrecken sich Verknöcherungen. Die Streckung des rechten Beines nach hinten ist aufgehoben. Außerdem besteht eine Difformität der großen Zehen und ein Defekt im Flexor profundus an den Daumen.

Ponfick (1882) gibt seiner Meinung dahin Ausdruck, daß er die Myositis ossificans für eine Erkrankung der Muskeln, nicht der Knochen hält, da das Skelett lange Zeit unbeteiligt bleibe, jedenfalls erst spät und nur nebensächlich ergriffen zu werden pflege.

Kümmel (1883) kommt bei Beschreibung seines Falles zu folgendem Ergebnis. Die Myositis ossificans progressiva ist entweder ein angeborenes konstitutionelles Leiden oder es besteht eine kongenitale Prädisposition dazu. Sie kann, meist symmetrisch auftretend, fast sämtliche quergestreiften, das äußere Skelett bedeckenden Muskeln, sowie die Psoasmuskeln, wie hier, in Mitleidenschaft ziehen. Sie tritt in einzelnen, mit entzündlichen Symptomen einhergehenden Schüben auf und läßt je nach der Schwere der Form mehr oder weniger lange Pausen scheinbaren Stillstandes auftreten. Die Krankheit pflegt an der Wirbelsäule und in den Muskeln des Rückens ihren Anfang zu nehmen

und eine Difformität des Rumpfskelettes zu bedingen. Das Leiden ist mit dem Bestehen von Mißbildungen kombiniert. Man kann drei pathologische Stadien unterscheiden, deren letztes in einer Verknöcherung besteht, die ausgeht vom Knochensystem, von Sehnen und Faszien, vom lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln und endlich vom intermuskulären Gewebe. Niemals kommt es zu einer Verkalkung des Muskelgewebes.

Pinter (1884) stellte Untersuchungen über die galvanische Erregbarkeit der Muskeln an und fand dieselbe von der normalen Zuckungsformel abweichend; er schließt auf tiefgreifende Ernährungsstörungen im Muskel. In seiner Arbeit bespricht er drei Fälle und zwar einen eigenen aus der Würzburger Klinik, einen aus der Privatpraxis von Prof. Gerhardt und einen aus der Privatpraxis von Prof. Uhde. Der erste Fall betrifft einen 16jährigen Schüler, bei dem schon im ersten Lebensjahre am Kopf ein Knoten beobachtet wurde, der von selbst verschwand. Die eigentliche Krankheit begann in der Hals- und Rückenmuskulatur. Später wurden auch die Muskeln des Rumpfes und die Kaumuskulatur befallen. Die Geschwülste waren anfangs beweglich, also unabhängig vom Skelett. Jede Verknöcherung bildete sich aus einer teigigen, nicht geröteten, empfindlichen Anschwellung der Weichteile. Es bestand eine Verkürzung beider großen Zehen und eine Ankylose beider Daumen im Phalangealgelenk. Der 2. Fall betrifft ein Mädchen, bei dem gleich nach der Geburt ein harter Knoten am Kopf beobachtet wurde, der aber von selbst wieder verschwand. Im 4. Lebensjahre entstand unter Fieber in der Halsmuskulatur eine Härte, allmählich wurden auch die Rumpf- und Oberschenkelmuskeln ergriffen. Eine allgemeine Therapie erwies sich als völlig erfolglos. Im 3. Falle handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen. Die Erkrankung begann hier im 4. Lebensjahre und blieb zunächst lange Zeit stationär. Im 12. Lebensjahre trat eine bedeutende Verschlimmerung ein, indem besonders die Kaumuskulatur befallen wurde. Allmählich trat eine

wesentliche Einbuße der Bewegungsfähigkeit fast aller Gelenke ein. Die Geschwülste begannen gewöhnlich als Abszesse, nach deren Abheilen harte Knoten zurückblieben. Auch in diesem Falle bestand eine Difformität der Zehen. Eine hereditäre Veranlagung hält Pinter für völlig ausgeschlossen, dagegen müsse man eine kongenitale Prädisposition annehmen. Auch hier erwies sich jede Therapie als machtlos.

Kohts (1884) beschreibt einen 23jährigen Mann, der hereditär nicht belastet, von früher Kindheit an bettlägerig war. Zuerst zeigten sich Störungen beim Gehen, wie auch der Prozeß zuerst in der Oberschenkelmuskulatur und im Rücken angefangen haben soll. Die Verknöcherung sei allmählich fortgeschritten. Zur Zeit der Beobachtung waren befallen die Pektorales, die Rückenmuskeln, der Obliquus externus sin., die Oberarm- und Unterschenkelmuskulatur. Außerdem fanden sich Exostosen an den Klavikeln, den Rippen und den Tibien. Kohts läßt es unentschieden, ob es sich bei dem Leiden um einen myopathischen Prozeß handele oder um eine Trophoneurose.

In das Jahr 1885 fällt eine Arbeit von Schwarz aus der medizinischen Klinik zu Zürich, bei dem es sich aber nicht um eine Myositis ossificans progressiva, wie angenommen wurde, handelt, sondern um ein Rückenmarksleiden. Der Patient war bis zu seinem 46. Lebensjahre völlig gesund. Damals stellten sich Zeichen einer beginnenden Tabes dorsalis ein. Ein Jahr später entstand auf Grund eines Traumas ein harter Knoten am Oberschenkel rechts. Es ließ sich eine Verhärtung im Semimembranosus und eine kleinere im Semitendinosus feststellen. Es bestanden auch Exostosen an den Beinknochen.

Willet (1886) beschreibt einen 4jährigen Knaben, der im Alter von ½ Jahre erkrankte. Eine hereditäre Belastung lag nicht vor. Das Leiden wurde auch in diesem Falle zuerst an Veränderungen der Halsmuskulatur bemerkt und trat in Schüben auf, zwischen denen monatelange Pausen lagen. Später wurde auch der Rücken fast sym-

metrisch befallen, dann der linke Oberarm und die linke Schulter. An verschiedenen Knochen bestanden Exostosen und Hyperostosen. Neben Hallux valgus fand sich auch Mikrodaktylie der großen Zehen, indem nur eine Nagelphalanx vorhanden zu sein schien.

Godlee (1886) beobachtete einen 5 Jahre alten Knaben, bei dem ebenfalls keine hereditäre Belastung vorlag. Im 1. Lebensjahre des Kindes trat unter entzündlichen Erscheinungen eine Schwellung in den Schultern und im Rücken auf. Unter Fieber und Lymphdrüsenschwellung trat eine schnelle Entwicklung des Leidens ein. Auch bei diesem Kinde bestand Hallux valgus beiderseits und Mikrodaktylie der großen Zehen.

Sympson (1887) beschreibt einen 6jährigen Knaben, bei dem sich vor 2 Jahren nach einem Fall eine Anschwellung an der rechten Skapula und 3 Monate später auch an der linken Skapula gezeigt hatte. Später wurde die Hals- und Rückenmuskulatur rigide und fest. An den großen Zehen bestanden Mißbildungen, an denen auch der Vater des Patienten gelitten hatte. Es ist dies der einzige Fall in der Literatur, bei dem von einer hereditären Belastung gesprochen wird. Auf Medikamente (Jodkali, Ferr. citr., Ammon. citr.) sollen die Geschwulstknoten kleiner geworden sein, während zu gleicher Zeit am Rumpfe neue entstanden. Sympson bezweifelt, daß man durch Medikamente eine Heilung der Krankheit erzielen kann.

Volkmann (1887) nahm auf dem 16. Chirurgenkongreß in der Diskussion zu dem Helferichschen Vortrag Stellung gegenüber dem Wesen der Myositis ossificans progressiva. Er meint, man müsse die Ansicht, daß es sich um einen entzündlichen Vorgang handelt, fallen lassen und den Prozeß für eine Wachstumsstörung halten, wofür auch die angeborenen Mißbildungen sprächen. Er fand in einem ähnlichen Falle die deutliche Neubildung einer Epiphyse mit einer Knorpelschicht und deutlicher Ossifikationsgrenze. Bestimmt sei es kein ossifizierender Rheumatismus der Muskeln. Demgegenüber glaubt Helferich nicht an Wachstumsstörung.

Lendon (1887) beobachtete einen Knaben, bei dem die Myositis ossificans die Rücken- und Schultermuskeln, ferner die Oberarme und die Oberschenkel befallen hatte. Auch in diesem Falle bestand Mikrodaktylie der großen Zehen und Hallux valgus.

Bokai (1889) beschreibt einen 5 Jahre alten Knaben, der im Alter von $4^1/_2$ Jahren erkrankte, indem eine Steifigkeit der Hals- und Rückenmuskeln auftrat. Zur Zeit der Beobachtung ließen sich Verknöcherungen in der Nacken- und Rückenmuskulatur feststellen, im Serratus ant. mai., im Pectoralis maior, im Cucullaris, Latissimus dorsi und Erector trunci.

Macdonald (1891) berichtet von einem 4 Jahre alten, hereditär nicht belasteten Mädchen. Dieses bekam, ohne daß es dabei Schmerzen hatte, harte Knoten am Hals und auf dem Rücken. In einzelnen Schüben, zwischen denen mehrmonatliche Pausen lagen, verknöcherten die Nackenmuskulatur, die Umgebung der Schultern und die Muskeln des Rückens. Die Extremitäten blieben fast völlig frei. An den Schädelknochen fanden sich zahlreiche Hyperostosen. Eine Therapie (Jod, Hydrargyr., Arsen) erwies sich als machtlos.

Svenson (1891) beobachtete einen 14jährigen Knaben, der im Alter von 4 Jahren nach einem Fall auf die rechte Schulter an Bewegungsstörungen im rechten Schultergelenk erkrankte. Es ließen sich zur Zeit der Beobachtung in beiden hinteren Axillarfalten Verknöcherungen feststellen. Eine hereditäre Belastung lag nicht vor.

Cahen (1891) beschreibt 4 Fälle von traumatischer Myositis ossificans. Bei der progressiven Form meint er, dürfe man den Krankheitsprozeß nicht für entzündlich halten, sondern müsse an die Cohnheimsche Theorie der embryonalen Keimanlage denken und ihn so als wahre Geschwulstbildung auffassen.

Rabeck (1892) berichtet über einen Fall aus dem Warschauer Kinderhospital. Es handelt sich um ein $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen. In den ersten Monaten seines

Lebens wurden auf seinem Kopfe und am Halse dicht unter dem rechten Unterkiefer harte Geschwülste beobachtet. Im Alter von 6 Monaten zeigten sich auch auf dem Rücken des Kindes harte Knoten; zugleich fiel eine gewisse Bewegungsbeschränkung der Arme auf, indem diese nicht horizontal gehoben werden konnten. Auch die Bewegungen im Unterkiefer wurden beschränkt. Im rechten Ellenbogengelenk bildete sich schließlich eine rechtwinklige Kontraktur aus. Die Geschwülste am Rücken zogen sich symmetrisch von den Schulterblättern nach der Lendengegend der Wirbelsäule hin. Im Pectoralis maior fanden sich zahlreiche harte Knötchen. Wenige Monate nach der von den Eltern gewünschten Entlassung aus dem Hospital starb das Mädchen.

Stonham (1892) bringt in seiner Arbeit schöne Abbildungen von 2 Skeletten, die sich im Museum of the Royal College of Surgeons in London und im Museum of Trinity College in Dublin (Skelett des William Clark) befinden. Die Knochenmassen wurden am Rücken in den intermuskulären Räumen liegend gefunden.

Brennsohn (1892) beschreibt einen 20jährigen Mann, bei dem das Leiden schon in früher Kindheit begonnen hatte. Als Kind schon zeigte der Patient eine gewisse Schwerfälligkeit der Bewegungen; später machte sich eine Skoliose bemerkbar und mit 17 Jahren trat eine Steifheit der Arme ein. Eine Bewegung der Schultern war unmöglich. Die ganze Rückenmuskulatur war in eine zusammenhängende Knochenmasse verwandelt, so daß der Rücken hügelig aussah wie ein Gebirgsrelief. Am Kreuzbein und an der Crista ilei fanden sich Exostosen. Es waren außerdem befallen die Pectorales, Latissimi dorsi, Deltoidei Serrati anteriores, die Intercostales, die Bauchmuskulatur und die Muskeln der Oberschenkel. An beiden großen Zehen fehlte die Grundphalanx. In diesem Falle hatte die Krankheit nie Entzündungserscheinungen hervorgerufen.

Pollard (1892) berichtet von einem 9jährigen Knaben, der hereditär nicht belastet war. Der Anfang des Leidens

fiel hier in die ersten Lebensmonate. Im Alter von 6 Monaten wurden harte Knoten an der rechten Skapula entdeckt. Es trat darauf eine Steifigkeit des Halses, des Nackens und des Rückens ein. Von der Verknöcherung waren außerdem befallen der Pectoralis maior dexter, der Supinator longus dexter, der Teres maior sinister. Die Extremitäten waren wenig in Mitleidenschaft gezogen. Dagegen fanden sich Exostosen und Hyperostosen an Rippen, Wirbeln, an der Crista ossis ilei, an den Tibien.

Carter (1894) beobachtete einen 9jährigen Knaben, bei dem ebenfalls keine hereditäre Belastung vorlag. Das Leiden soll im 4. Lebensjahre begonnen haben. Von den Verknöcherungen waren besonders der Rücken, die Schultern, der Latissimus dorsi befallen. Die Extremitäten waren noch frei geblieben. In diesem Falle bestand Mikrodaktylie und Hallux valgus beiderseits.

Pincus (1894) behandelte im Danziger Krankenhaus einen Mann von 25 Jahren, bei dem sich ebenfalls keine hereditäre Belastung feststellen ließ. Der Patient erlitt im Alter von 13 Jahren durch Fall beim Turnen ein Trauma. Ein Jahr später bildeten sich im Genick zwei kleine Anschwellungen, die aber wieder verschwanden. Hierauf bildeten sich unter Schwellungserscheinungen und mit heftigen Schmerzen Verknöcherungen im Nacken, Rücken und in der Umgebung der Achselhöhlen. Auch die Kaumuskeln und die Muskeln der Ober- und Unterschenkel wurden befallen. Neben Caput obstipum bildete sich eine Skoliose aus. An den verschiedensten Knochen wurden Exostosen und Hyperostosen festgestellt. Außerdem bestand Mikrodaktylie der großen Zehen und Hallux valgus beiderseits. Die Muskeln, deren faradische Erregbarkeit herabgesetzt war, zeigten starke fibrilläre Zuckungen sowohl spontan als auch besonders beim Betasten. In den Unterschenkeln bestand venöse Stauung. In der Arbeit wird auf breiter Basis die Ansicht erörtert, daß ein ursächlicher Zusammenhang des Leidens mit Geburtsschädigungen bestehe. Doch erklärt der Verfasser selbst, daß er wirklich

beweisende Belege nicht auffinden konnte und sich vielfach auf dem Gebiete hypothetischer Raisonnements bewegen müsse. Er möchte die Krankheit am passendsten als Exostosis luxurians et osteoma intermusculare multiplex bezeichnen. Das Wesen der Erkrankung sei eine echte Geschwulstbildung. Er glaubt, daß der Prozeß sich auf dem Boden des Bindegewebes, der Sehnen und Faszien, nicht aber in dem eigentlichen, nur sekundär zugrunde gehenden Muskelgewebe abspielt und auf das Periost des Skelettknochens zurückgreift. Unentbehrlich sei die Annahme einer kongenitalen Prädisposition oder einer Konstitutionsanomalie; hierfür spreche auch die Mikrodaktylie, die Pincus als eine „Vulnerabilität und gesteigerte Produktivität des gesamten Knochensystems und der Bindegewebselemente des Lokomotionsapparates, als eine leichte Verletzlichkeit und Reizbarkeit dieses Systems“ zu definieren sucht. Pincus glaubt also, das Trauma und die während der Geburt entstandenen minimalen Blutungen für die Entstehung der Affektion verantwortlich machen zu müssen. Die durch Verletzungen entstandenen Extravasate führten zu konsekutiven Bindegewebsentzündungen, und durch die Verrenkung der Sehnen, Faszien und des intermuskulären Bindegewebes finde, Metastasen vergleichbar, ein Transport von Knochenkeimen vom Periost her statt. Bei Fällen, wo kein Trauma als auslösend gewirkt hatte, nimmt Pincus eine rheumatische Affektion an.

Mit der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs des Leidens mit Geburtsverletzungen glaubt der Verfasser auch die Frage gelöst zu haben, warum mehr Knaben als Mädchen von der Krankheit befallen werden. Er meint, die Knaben seien gewöhnlich stärker entwickelt und so eher Verletzungen beim Durchtritt durch die mütterlichen Geburtswege ausgesetzt als die kleineren Mädchen.

Virchow (1894) beschreibt den Fall, der auch dieser Arbeit zugrunde liegt. Die Anamnese findet sich auf Seite 5 ff. Entgegen bisheriger Anschauungen erklärt der Verfasser das Skelett, den Knochen selbst, für den Aus-

gangspunkt der Knochenneubildungen. Dieselben entständen nicht primär in den Muskeln, sondern schreiten vom Knochen aus und mit Vorliebe von solchen, welche auch sonst zu hyperostotischen und exostotischen Prozessen neigen, in die Weichteile fort. Die Mißbildungen an Händen und Füßen hält Virchow für Exostosen, die manchmal durch ihre Ähnlichkeit mit Zehen oder Fingern Doppelglieder vortäuschen könnten.

v. Noorden (1894) sagt in der Diskussion zu dem oben geschilderten Fall von Virchow, daß die Verminderung des Kalkgehaltes im Urin zu dem Schluß geführt hat, daß viel Kalk im Körper zurückbehalten und zur Knochenbildung benutzt werde. Dieser Schluß ist nicht immer beweisend, weil im Urin nur eine kleine Menge Kalk abgeführt wird. Ein viel größerer Teil geht durch den Kot ab. Wenn man aber einerseits den Kalk resp. die knochenbildenden Salze in dem Kot, andererseits im Urin mißt, so kann man eine ziemlich genaue Vorstellung darüber erhalten, welche Prozesse sich an den Knochen abspielen. Man kann z. B., wenn man findet, daß dauernd sehr viel weniger Kalk im Kot und im Urin erscheint, als in der Nahrung enthalten ist, den sicheren Schluß ziehen, daß der knochenbildende Prozeß noch im Fortschreiten begriffen ist. Wenn dagegen die Kalksalze in gleicher Menge im Urin und im Kot enthalten sind wie in der Nahrung, kann man annehmen, daß der Prozeß stillsteht bezw. sich zurückbildet, wenn jene Salze in größerer Menge vorhanden sind als in der Nahrung. Das hat nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein prognostisches Interesse, da man sich so im einzelnen Falle über den gegenwärtigen Zustand ein Urteil schaffen kann. Noorden meint, daß diese Beobachtung vielleicht auch ein therapeutisches Interesse hat. Die Erfahrung hat indessen diese Vermutung nicht bestätigt. Siehe das Kapitel über Therapie Seite 14.

Paget (1894) beschreibt einen 5jährigen Knaben, bei dem das Leiden im Alter von 4½ Jahren mit einer schmerz-

haften Schwellung hinter dem linken Ohr begonnen hat. Allmählich wurden die Muskeln des Halses, der Schultern, des Rückens und der Oberarme befallen. Außerdem bestand Mikrodaktylie und Hallux valgus beiderseits.

Zoege v. Manteuffel (1896) stellte auf dem Jubiläums-Kongreß aus der Dorpater Sammlung ein volles Skelett vor, an dem sich vom Kopf bis zur Zehe die Produkte der Myositis ossificans wahrnehmen ließen. Die Knochenneubildungen entsprachen durchaus dem Verlaufe der Muskeln und hatten sich im Bindegewebe derselben entwickelt, fast überall unabhängig vom Skelett, so daß von Exostosen, als welche Virchow sie deutet, nicht wohl die Rede sein könne. Immerhin findet sich auch eine Synostose der Hals- und oberen Rückenwirbel und eine andere Synostose der verkürzten Großzehenphalangen, die wohl zu der Deutung des Mangels der letzten Phalanx hätte Veranlassung geben können, wie solche oft scheinbar gefunden werde. Eine nachweisbare Verdickung der Kiefer scheint auf Ossifikation der Muskelansätze zu beruhen.

Boks (1897) beobachtete ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind in der Utrechter Klinik. Nach wiederholten Verletzungen bildeten sich an den verschiedenen geschädigten Körperstellen unter Schmerzen und Fieber Geschwülste, die aber wiederum verschwanden und nur eine gewisse Funktionsstörung zurückließen. In einzelnen Muskeln ließen sich vermehrte Resistenz, stellenweise auch harte, druckempfindliche Knoten feststellen. Andere Muskelgruppen fanden sich in Knochenplatten oder knochenharte Massen umgewandelt. Aus dem linken Pektoralis wurde eine Knochenplatte, welche die Bewegung im Schultergelenk hinderte, herausgenommen. Sie erwies sich mikroskopisch als richtiges Knochengewebe. Stellenweise fanden sich mitten im Knochen große Osteoblasten mit Hawshipschen Lakunen. In einigen Präparaten war der Übergang von Bindegewebe in Knochen zu sehen, dagegen nirgends Muskelgewebe, noch zellige Infiltration oder Entzündungserscheinungen. Boks vertritt die Ansicht, daß neben dem Trauma als sicherste und häufigste Ursache

eine angeborene Prädisposition anzunehmen sei; die Mikrodaktylie spreche auch dafür. Die Umformung der Muskulatur in Knochen faßt der Verfasser anatomisch und klinisch als die Folge von Entzündungsprozessen auf. Eine Therapie gegen das Leiden gebe es nicht.

v. Friedländer (1898) berichtet über einen Fall von myogener Kieferklemme, die besonders durch Verknöcherung der beiden Temporalmuskeln bedingt war. Die zugleich bestehende Mikrodaktylie berechtigt wohl zu dem Schluß, daß es sich auch bei diesem Falle um Myositis ossificans progressiva handelt.

Roth (1898) beobachtete ein $4^3/_4$jähriges Mädchen, bei dem eine erbliche Belastung nicht vorlag. Die Krankheit begann ohne äußere Ursache am Ende des 2. Lebensjahres. Ein ausgemeißeltes Knochenstück beweist durch seinen mikroskopischen Bau, daß es sich bei dem Leiden nicht um eine primäre parenchymatöse Muskelerkrankung handelt. Die Verknöcherungen scheinen als Produkt periostaler Tätigkeit (die Knochenbildung stehe mit dem Skelett in Verbindung) oder aber als auf metaplastischem Wege aus Bindegewebe entstehend anzusehen zu sein. Das Muskelgewebe atrophiere nur durch den sekundär ausgeübten Druck. Der Annahme einer angeborenen Disposition stimmt auch dieser Verfasser zu. Auch in diesem Falle bestand Mikrodaktylie beider großen Zehen.

Stempel (1898) beobachtete einen typischen Fall von Myositis ossificans progressiva vom Beginn im 4. Lebensjahre an $3^1/_2$ Jahre lang. Er stellte auch mikroskopische Studien an exzidierten Gewebsstückchen an. Interessant ist das Resultat, zu dem er bei seinen Beobachtungen über den Fall kommt. Er glaubt, daß der Prozeß nicht von den Muskeln oder Knochen, sondern vom Bindegewebe ausgehe und erblickt das Wesen der Krankheit in einer Entwicklungsstörung der Gewebe noch in embryonaler Zeit, nämlich in einer mangelhaften Differenzierung des ursprünglich das Mesenchym darstellenden Gallertgewebes, das sich normalerweise in Bindegewebe einerseits, in

Knorpel- und Knochengewebe andererseits verwandeln soll. Ist diese gesetzmäßige Differenzierung gestört, so findet an Stellen, die normalerweise nur von Bindegewebe ausgefüllt sind, eine Entwicklung von Knorpel- und Knochengewebe statt. Daß sich bei diesen Individuen meist noch andere Entwicklungsstörungen, Fehlen der Endphalangen etc. finden, diene dieser Annahme als Stütze.

Morian (1899) beobachtete in Essen a. d. Ruhr einen 4jährigen Knaben, bei dem im Alter von $2^1/_2$ Jahren sich nach einem Trauma am Nacken und an der Stirn Verknöcherungen bildeten. Diese breiteten sich in Schüben mit 3—4wöchentlichen Pausen vom Nacken auf Schultern, Rücken und Oberarme und vom Gesicht auf Hals und Brust aus, so daß Atemnot entstand. Die Haut blieb intakt, das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Die Verknöcherungen saßen meist am Knochen fest, einige aber waren auch beweglich. Frei geblieben waren nur das Gesicht (mit Ausnahme des Frontalis dexter), der Bauch, das Gesäß, beide Beine, die Arme vom Ellenbogen an abwärts. Eine korallenartig verzweigte Knochenspange wurde aus dem rechten Brustmuskel entfernt und mikroskopisch untersucht. Es lag normales Muskelgewebe neben Knorpelknochen vor. Die Frage, ob der Prozeß auf einer Entzündung oder Neubildung beruhe, war nicht zu entscheiden. Auch in diesem Falle bestand an beiden großen Zehen Mikrodaktylie. Der Urin enthielt auffallend wenig Kalk, etwa nur $^1/_{10}$ des normalen Gehaltes, aber normal viel Phosphorsäure.

Braun (1899) behandelte in der Göttinger Klinik ein 15 Jahre altes Mädchen, das im Alter von 7 Jahren an Bewegungsstörungen des Unterkiefers und zugleich beider Arme erkrankte. Nach kurzer Zeit standen die Zahnreihen fest aufeinander und ließen sich nicht voneinander entfernen. In den Pektorales fanden sich als Knochenmasse imponierende Einlagerungen, ebenso im Latissimus dorsi. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war herabgesetzt; die Sensibilität war normal, im Gebiete des

Trigeminus herabgesetzt. König und nach ihm Braun versuchten auf operativem Wege die Kieferklemme zu beseitigen. Es wurde jedoch nur erreicht, daß die Zahnreihen 2 cm weit voneinander abstanden, ohne daß sie aktiv oder passiv bewegt werden konnten. Über die geübte Operationstechnik siehe näheres im Kapitel über Therapie Seite 15.

Rager (1901) beschrieb ein 14 Jahre altes Mädchen, das im 2. Lebensjahre erkrankte. Die ersten Erscheinungen zeigten sich an der Stirn in Gestalt einer vorübergehenden, knöchernen Anschwellung. 1 Jahr später entstand eine knöcherne Geschwulst am Halse, die nach Exstirpation rezidivierte. Erst nach mehreren Jahren ließ sich dann eine Verknöcherung an den Beinen und zwar zuerst an der Vorderseite der Oberschenkel nachweisen. Die Krankheit schritt nunmehr rasch fort und ergriff auch die Muskeln des Gesichtes, des Nackens, des Rückens und der Arme mit schweren Störungen der Gelenkfunktionen und des Allgemeinbefindens. Die Verknöcherungen begannen stets unter dem Bilde entzündlicher Infiltration; dann folgte Retraktion und Verhärtung. Der Verfasser betrachtet die Krankheit als eine angeborene Anomalie, welche er lieber als Polyossificatio congenita progressiva bezeichnen würde.

Ferraton (1903) beschreibt einen sonst typischen Fall von Myositis ossificans progressiva, bei dem wegen Verknöcherung der Kiefermuskulatur eingegriffen werden mußte. Nach Verlegung der Ansatzpunkte des Masseters und der Pterygoideus internus konnte der Mund besser geöffnet werden. Der Verfasser sagt aber, daß die Aussichten auf Dauererfolg nicht groß zu sein scheinen. In diesem Falle bestand keine Mikrodaktylie.

Soucini (1903) beobachtete einen Fall von fortschreitender Muskelverknöcherung bei einem fast 5jährigen Kinde, dessen Krankheit sich sehr rasch in wenigen Monaten entwickelt hatte. Dieser Fall war durch das Auftreten von Konvulsionen kompliziert.

Michelson (1904) beschreibt die Leidensgeschichte einer 17 Jahre alten Patientin. Die ersten Erscheinungen der Erkrankung zeigten sich im 7. Lebensjahre. Hauptsächlich wurde der Rumpf, dann der Hals und die Extremitäten befallen. Der Verfasser warnt vor therapeutischen Maßregeln ohne Sicherheit der Diagnose; so könne Massage leicht schädlich wirken.

Nové-Josserand et Horand (1905) beschreiben ein $7\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, bei dem sich die Muskelverknöcherungen vom Nacken aus in Schüben auf den Rumpf ausgedehnt hatten. Das Kind litt auch an Mikrodaktylie. Eine ätiologische Beziehung ließ sich nicht feststellen.

Krause und Trappe (1907) beschreiben ein 17jähriges Mädchen, dessen Krankheitssymptome sehr an Myositis ossificans progressiva erinnern, und das auch mehrere Jahre lang als Typus der Erkrankung gegolten hatte. Im Jahre 1909 aber berichten die beiden Autoren nochmals über den Fall und stellen nunmehr fest, daß es sich nicht um Verknöcherungen gehandelt hat, sondern vielmehr um Verkalkungen des Bindegewebes, die sich spontan zurückgebildet haben, teils durch Resorption, teils durch Entleerung von Kalkemulsion nach außen. Die Verfasser glauben, daß es sich bei diesem Falle um eine neue Erkrankungsform handelt, für die sie den Namen Calcinosis interstitialis wählen.

Peiser (1907) demonstrierte in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur einen Fall von Knochenneubildung im Verlaufe des Ligamentum ileofemorale bei einem 16jährigen Knaben. Nach der operativen Entfernung erwies sich die Verknöcherung als ein gänseeigroßer Tumor. 5 Wochen nach der Operation war die Geschwulst schon wieder rezidiviert, so daß Bewegungen im Hüftgelenk nicht ausgeführt werden konnten. Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Stückes ergab einfachen Knochen, dessen Haversche Kanälchen durchweg erweitert und mit lockerer, vielfach aus reinem Fettgewebe bestehender Füllung versehen waren. Peiser läßt die Frage offen, ob

es sich um eine Osteomgeschwulst oder um eine Form von Myositis ossificans handelt.

Küttner (1908) beschrieb einen 6jährigen Knaben, der nach schwerer Erkrankung an Masern an Diplegie beider Beine litt und eine Kontraktur beider Hüftgelenke aufwies. Im Röntgenbild sah man die das Hüftgelenk bildenden Knochen beiderseits sehr atrophisch, so daß die Knochenstruktur besonders deutlich hervortrat. Entsprechend dem Musculus obturator externus war auf dem Röntgenbilde beiderseits ein Knochenschatten zu sehen. Es bestand also eine Ossifikation dieser Muskeln. Küttner äußert sich zu dem Fall folgendermaßen: Nervenbefund und Anamnese lassen auf eine, als Nach- oder Begleitkrankheit von Masern entstandene Myelitis schließen. Auffallend ist der Befund der symmetrischen Knochenschatten, welche beiderseits vom Becken zum oberen Femurende ziehen. Sicher handelt es sich um Weichteilverknöcherungen und zwar Muskelverkalkungen und -Verknöcherungen. Die Interpretation des Falles unterliegt gewissen Schwierigkeiten. Am nächstliegendsten ist der Gedanke an eine Myositis ossificans, doch spricht gegen die eine der bekannten Formen, die lokale Ossifizierung der Muskulatur, das doppelseitige, symmetrische Auftreten und das Fehlen eines Traumas, gegen die Myositis ossificans progressiva multiplex der Sitz und die Anamnese. Nun gibt es zweifellos Muskelverknöcherungen entzündlichen Ursprungs, welche in diese beiden Gruppen nicht hineinpassen und unserer Erkenntnis erst durch das Röntgenverfahren zugänglich geworden sind; ich habe sie mehrfach gerade in der Nähe von Gelenken gesehen und möchte annehmen, daß sie mit entzündlichen Gelenkerkrankungen in ursächlichem Zusammenhang stehen. Für unseren Fall würde diese Annahme sowohl die Entstehung nach der akuten Infektionskrankheit, wie das doppelseitige symmetrische Auftreten erklären; auch die angebliche Blinddarmentzündung und ein Teil der Kontrakturen müssen wohl in diesem Sinne gedeutet werden. Die Hypothese eines der Myositis ossificans nahestehenden

Prozesses hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die Annahme eines degenerativen Muskelverkalkens.

Digthon (1908) beobachtete einen 11jährigen Knaben, der aus gesunder Familie stammte und im Alter von 5 Jahren erkrankte. Zunächst machte sich eine Steifheit der Muskeln bemerkbar, in denen sich nach und nach harte Massen bildeten. Besonders befallen waren die Oberarmmuskeln beiderseits; so war der Bizeps fast völlig in eine knochenharte Masse umgewandelt. Von den Beinmuskeln waren besonders die Adduktoren ergriffen, weniger die Extensoren und Flexoren. Ungewöhnlich war bei dem Falle, daß trotz langen Bestehens die Rückenmuskeln frei geblieben waren.

Nach Aufzählung der einzelnen Berichte über die beobachteten Fälle von Myositis ossificans progressiva soll die heutige Anschauung über das Wesen dieser seltenen Erkrankung dargelegt werden. Zunächst muß betont werden, daß, trotzdem das Krankheitsbild nach Mitteilung der verschiedenen Fälle recht scharf und klar begrenzt erscheint, dennoch die Diagnose im einzelnen Falle bedeutende Schwierigkeiten machen kann. Differenzialdiagnostisch kommt die Myositis ossificans traumativa in Frage, zu deren Wesen das nicht symmetrische Auftreten einer Muskelverknöcherung am Orte eines Trauma gehört, wobei das Alter des Patienten keine Rolle spielt. Demgegenüber sind die Hauptsymptome der Myositis ossificans progressiva das Auftreten im frühen Kindesalter, das Fehlen eines Traumas, das stets symmetrische Befallensein beider Körperhälften, die schubweise, mit entzündlichen Erscheinungen verbundene Ausbreitung der Verknöcherungen, ferner die fast stets bestehende Mikrodaktylie. Nun gibt es aber, wie Küttner sagt, zweifellos Muskelverknöcherungen entzündlichen Ursprungs, welche in diese beiden Gruppen nicht hineinpassen, sondern vielmehr mit entzündlichen Gelenkerkrankungen in ursächlichem Zusammenhang stehen mögen. Als weitere differenzialdiagnostische Schwierigkeit kommt noch die unter ähnlichen Symptomen auftretende Calcinosis

interstitialis in Frage, ein Krankheitsbild, das von Trappe und Krause erst kürzlich so bezeichnet worden ist. Es handelt sich hierbei um örtliche Ablagerungen von Kalk, die eine Starrheit der Muskulatur hervorrufen und dadurch Verknöcherungen vortäuschen können. Beachtenswert ist dabei das Befallensein der Haut, die ebenfalls starr und verdickt erscheint und so an Sklerodermie erinnert. Diese Verkalkungen können sich spontan zurückbilden oder durch Entleerung ihres Inhalts, einer Kalkemulsion, verschwinden.

Um den heutigen Stand der Anschauung über das Wesen der Myositis ossificans progressiva noch einmal kurz zusammenzufassen, möchten wir das Resultat wiedergeben, zu dem Trappe und Krause in ihrer 1907 erschienenen Arbeit gelangten. Sie äußern sich etwa folgendermaßen: Am wahrscheinlichsten ist es uns, daß der gesamten Erkrankung lokale Entzündungsprozesse zugrunde liegen. Die Ätiologie der Entzündung ist völlig dunkel. Nicht ausgeschlossen ist eine Infektion; da es sich aber stets um chronische Prozesse handelt, so müssen es chronische Infektionen sein, die man als Ursache des Leidens verantwortlich machen kann. Daher ist der Gedanke an Lues nicht ganz von der Hand zu weisen. Der Entzündungsprozeß führt zu einer sehr starken Proliferation des Bindegewebes mit sekundärem Schwund der Muskulatur. In vielen Fällen kommt es nun zu einer echten Knochenbildung (Metaplasie des Bindegewebes), so daß man berechtigt ist, von einer ossificierenden, interstitiellen, progressiven Myositis zu sprechen. Das Primäre ist aber hier die Veränderung des interstitiellen Bindegewebes; erst nachträglich wird das Muskelgewebe in Mitleidenschaft gezogen. Da keine pathologische Änderung des Gesamtkalkgehalts des Körpers bisher festgestellt werden konnte, kann man nicht von einer Stoffwechselerkrankung sprechen. Gegen die Annahme einer solchen spricht unter anderem schon das Fehlen der hereditären Belastung.

Nach diesen Erörterungen über das Wesen der Myositis ossificans progressiva folgt nun eine Aufzählung der Fälle,

die sich in der Literatur finden lassen und derjenigen Arbeiten, die von dieser Erkrankung handeln. Die mit † bezeichneten Autoren berichten über sichere Fälle von Myositis ossificans progressiva.

Bei der Einteilung der Fälle habe ich mich bei den Arbeiten, die ich nicht selbst einsehen konnte, der Kritik angeschlossen, die Trappe und Krause ihrer Arbeit anfügen.

Es sei noch erwähnt, daß 7 Autoren ein- und denselben Patienten, den sog. steinernen Mann, Albert Schwarz, beschreiben: Linsmeyer, Virchow, Ponfick, Bollinger, De la Camp, Biesenthal, Nissim.

Einige, früher als Myositis ossificans progressiva angesehene Fälle, sind von der Kritik als Fehldiagnosen erkannt worden. Hierher gehört der Fall Bosek, der durch Thiosinamin geheilt wurde; ferner die von Eichhorst beschriebenen Erkrankungen, von denen der eine eine Myositis ossificans traumatica ist, der andere auf ein Spinalleiden zurückgeführt werden muß. In dem von Schwarz beschriebenen Falle handelt es sich ebenfalls um ein Rückenmarksleiden.

Es existieren also bisher 77 sichere Fälle von Myositis ossificans progressiva.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Küttner für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Coenen für freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. †Abernethy: Surgical lectures 1830, S. 169 (zit. n. Lorenz-Rager).
2. †Bennet: Extensive osseous dispositions implicating the articulationes and muscles. Dublin. Journal of medic. science 1872, 54, S. 510.
3. †Bernacchio: Sopra un caso di Myosite ossifiante progr. Archivia di orthopedia. Milano 1892, No. 3 (zit. n. Rager).
4. Bertrandi Ambroisic: Lehre von den Knochenkrankheiten. Dresden und Leipzig 1792, S. 289 (n. Lorenz).
5. †Biegel, S.: Geval van myos. oss. progr. mult. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk 1906, II, S. 1622, ref. Zentralblatt für innere Medizin 1907.
6. †Biesenthal: Münchn. med. Wochenschr. 1898, S. 1013.
7. Billroth: v. Langenbecks Archiv f. klin. Chirurgie 1869, Bd. X, S. 459.
8. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch d. pathol. Anatomie 1877. Verhandlungen d. med. Gesellsch. zu Leipzig 3. XI. 1894.
9. †Bokay: Königl. physikal. Gesellschaft. Budapest 1889, 23. März (zit. n. Lorenz).
10. †Boks: Beitrag zur Myositis oss. progr. Berliner klin. Wochenschrift 1897. No. 41—43.
11. †Bollinger: Demonstration eines Falles von Myositis oss. progr. Ärztl. Verein, Münchener Sitzung 19. XI. 1894. Derselbe: Münchn. med. Wochenschr. 1895, No. 42, S. 151.
12. Bosek: Myositis oss. progr. geheilt durch Thiosinamin. Münchn. med. Wochenschr. 1906, No. 48, S. 2350.
13. †Braun: Über myogene Kieferklemme. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1898, Bd. 47, S. 187, 5.
14. †Brechet: Archives générales de med. 1860 (zit. n. Mannz).
15. †Brennsohn: Zur Kasuistik der Myos. oss. multipl. progr. Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 1163.
16. Bruck: Über Myositis oss. progr. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung v. 6. V. 1869.
17. Bulhak: Über Verknöcherung und Verirdung des Muskel- und Sehnengewebes. Inaug.-Diss. Dorpat 1860.

18. †Burgerhout, H.: Ove de zoogemaande myos. oss. progr. mult. (Ziekte v. Münchmeyer). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk 1906, I, S. 1363. — Ref. im Zentralblatt für inn. Med. 1907.

19. †Byers, W. M.: News Orléans Journal of medicine 1870 (zit. n. Pintér).

20. Cahen, Fr.: Über Myositis oss. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 31, S. 372.

21. †De la Camp: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1897/98, Bd. I.

22. †Carter: A case of Myos. oss. The Lancet 1894, 10. Febr. S. 327.

23. †Comby et David: Arch. de med. des enfants. Paris 1904, juillet, No. 7.

24. †Copping, John: Philos. Transakt. 1741, No. 461. (In einem Briefe an den Präsidenten.)

25. †Crawfurd and Lockwood: The Lancet 15. April 1899.

26. †Dambressi et Testelin: Rhumatisme terminé par l'ossification des muscles. Gazette méd. de Paris 1839, No. 11, S. 171. (Schmidts Jahrbücher 1840, Bd. 25, S. 296.)

27. Delorme: Bull. de la Soc. 1893, XIX, p. 217, und 1894, XX, p. 540.

28. †Dighton, A.: Edinb. med. journ. 1908, April. (Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1908, S. 891.)

29. †Dittmeyer: Mitteilungen aus der Praxis, nach Gerber.

30. Durante: Anat. pathol. des muscles. Manuel d'histol. pathol. par Cornil et Ranvier p. 345.

31. †Earle: Stanley's diseases of bones 1849, S. 215 (Lorenz).

32. Eberth: Über multiple Knochengeschwülste. Deutsche Klinik 1862, S. 91.

33. Eichhorst: Über Beziehungen zwischen Myos. oss. und Rückenmarkskrankheiten. Virchows Archiv, Bd. 139, 1895, H. 1, S. 193.

34. Erb und Schultze: Ein Fall von progr. Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie, Berlin 1879, IX, S. 384. (Rückenmarksbefunde bei Myos. oss. progr.)

35. †Ferraton: Myosite oss. progr. Revue d'orthop. Paris 1903, 2 s. VI, 362—366.

36. †Fertig: Myos. oss. progr. mult. Demonstration der med. Gesellsch. in Göttingen v. 11. VI. 1903. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 46.)

37. †Florschütz: Ein Fall von Myos. oss. progr. Allgem. med. Zentralztg. Berlin, Dez. 1873, 42. Jahrg., No. 98.

38. Frangenheim: Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 12.

39. †Frecke, John: A case of extraordinary exostose on the bak of a boy. Philosophical Transaktions 1740, No. 456.

40. Friedberg: Pathol. und Therapie der Muskellähmungen. Weimar 1858, S. 309, und Leipzig 1862.

41. †v. Friedländer: Beitrag zur Kenntnis der myogenen Kieferklemme. Wiener klin. Wochenschr. 1898, S. 461.

42. †Fürstner: Über einige seltene Veränderungen im Muskelapparat. Arch. f. Psych. u. Neurologie 27, 1895, S. 600.

43. Gerber, R.: Über Myos. oss. progr. Inaug.-Diss. Würzburg 1875.

44. Gemmel: Myos. oss. progr. Wiener klin. Rundschau 1889 (Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1899, S. 1186).

45. †Gibney: A case of myos. ossif. with mult. exost. New York. Poliklin. 1893 und Boston. med. and surg. Journal 1894, I, p. 43.

Derselbe: New York med. Rec. 1875, p. 747.

46. †Godlee: Transaktion of the clin. Soc. of London 1886, 19, p. 333.

Derselbe: Lancet 1886, II, p. 1177.

47. Gurlt: Ossifikation der Muskeln. Jahresber. f. 1860/61 Langenbecks Archiv, Bd. 3.

48. Haltenhoff: De l'ossif. pr. des muscles. Arch. genér. de med. Nov. 1869.

49. †Hamilton: Procedings of the pathol. Society of Dublin. Dubl. Journ. of med. Science 1872, Bd. 54, S. 508.

50. †Hawkins: The London medical Gazette 1844, 31. Mai.

51. Hayem: Art. musculaires (pathol.) Dict. ancyst. 1876.

52. †Helferich: Ein Fall von Myos. oss. progr. Ärztliches Intelligenzblatt 1879, No. 54, Bd. 26, und Zentralblatt für Chir. 1880, Bd. 7, No. 3, und Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 16. Kongreß 1887, S. 20, und Allg. Wiener med. Ztg. 1881, S. 403.

53. †Henry: An account of the case of William Carey aget nineteen, where tendons and muscles are turning into bones. Philos. Transakt. 1759, V. 51, S. 81.

54. Hepp: Die patholog. Veränderungen der Muskelfasern. Inaug.-Diss. Zürich 1853.

55. †Hutchinson: The medical Times and Gazette 1860, I, S. 317 (zit. n. Gurlt, Langenbecks Archiv 1863, III, S. 171.

56. †Huth: Fall von Myos. oss. progr. Allg. med. Zentralzeitung Berlin 1876, No. 41, S. 493.

57. Immermann: Myos. oss. progr. Schweizer Korresp.-Blatt 1895, Bd. 25.

58. †Jacoby: Ein Fall von Myos. oss. progr. Demonstrat. in der Gesellschaft der Charité-Ärzte, 14. VII. 1898, ref. in Berliner klin. Wochenschrift 1898.

59. †Jons: Sitzungsbericht der Liverpool medical. Institution, 23. II. 1899. Ref. in British med. Journ., 11. III. 1899.

60. †Kelburne: King. Monthly Journal 1854.

61. Kernig: Über Myos. oss. progr. Protokolle d. deutsch. ärztl. Vereins zu St. Petersburg, Sitzung v. 14. IV. 1903.

62. †Kissel: Sur un cas de myosite oss. progr. mult. chez un enfant de 19 mois. Ref. i. d. Jahrbüchern f. Kinderheilkunde 1895, N. F. XXI, S. 326, und Archiv général de med. 1894.

63. Klemin: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 39, 1894, S. 301.

64. †Kohts: Ein Fall von Myos. oss. progr. Archiv f. Psych. 1884, XV, S. 263, und Jahrbücher f. Kinderheilkunde 1884, XXI, S. 326.

65. †Kraske: Vorstellung eines Falles von Myos. oss. progr. Verein Freiburger Ärzte, Sitzg. v. 4. I. 1895. Münchn. med. Wochenschr. 1895, S. 82.

66. †Krause: Fall aus seiner Praxis, von Pintér mitgeteilt.

67. Krause und Trappe: Ein Beitrag zur Kenntnis der Myos. oss. progr. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1907, Bd. XI.

68. Kronnecker: Demonstration in der Berliner klin. Gesellschaft vom 6. III. 1889. (Ref. Münchn. med. Wochenschrift 1889.)

69. †Kryger: Multiple Knochen- u. Knorpelgeschwülste. Arch. für klin. Chirurgie 1898, 57, S. 859.

70. Kühnholz: Journ. de Montpellier, T. I L. 9, T. II L. 4 et 7, 1834.

71. †Kümmel: Zur Myos. oss. progr. Verhandlungen des Chir.-Kongresses 1883. Zentralbl. f. Chir. 1883, No. 23, Beilage S. 10, und Arch. f. klin. Chir. 1883, 29, S. 615.

72. Küttner: Ein Fall von Myos. und Myos. oss. nach Masern. 2 Figuren. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 12—14.

73. Lehmann: Myos. oss. lipomat. Deutsche med. Wochenschrift 1888.

74. Lejahrs: Traité de Chir. I deuxième édit., p. 781.

75. Lemoyne: Ostéome sousmusculaire de la region du plis de coude. Lyon med. No. 12.

76. †Lendon: Myos. oss. Transakt. of the internat. med. Congreß Adelaide 1887.

77. Lepine: Myosite progr. oss. Lyon med. 1895.

78. Lexer: Das Stadium der bindegewebigen Induration bei Myos. progr. oss. Langenbecks Archiv für Chir. 1895, Bd. 50, S. 1, und

79. Lieutaud: Hist. anat. méd. II.

80. †Linsmeyer: Demonstration eines Falles von Myos. oss. progr. Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 11.

81. Lobstein: Traité d'anat. pathol. II.

82. Lorenz: Die Muskelerkranknngen, I. Teil. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie, XI. Bd., III. T., 1. Abt., 1898.

83. Lücke: Lehre von den Geschwülsten. Pitha-Billroths Chir. 1869, II, 1, S. 171.

84. †Macdonald: A case of Myos. oss. progr. British med. Journ. 1891, II, S. 478.

85. Mannaberg: Myos. oss. progr. Verein deutscher Ärzte in Prag. Prager med. Wochenschr. 1896, No. 24.

86. Matthes, M.: Sammelreferat über multiple Myositiden. I. Myos. oss. progr. mult. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chir. 1898, Bd. I, No. 2.

87. Mannz, C.: Myos. oss. progr. Annalen der städtischen Krankenhäuser zu München, Bd. VII, herausgegeben von Ziemßen, München 1895.

88. Mays: Über die sog. Myos. oss. progr. Virchows Archiv 1878, Bd. LXXIV, S. 145.

89. Menard et Tillage: Sur un cas de myos. ossif. progr. Revue d'orthopédie 1902, No. 3.

90. †Michelson, J.: Ein Fall von Myos. oss. progr. Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. XII, H. 3.

91. †Minkiewitsch: Ein Fall einer außergewöhnlich entwickelten Verknöcherung bei einer Frau. Virchows Arch. 1867, Bd. 41, S. 413, u. Virchows Arch. 1874, Bd. 61, S. 524.

92. Moeller: Tuméfaction du muscle sternocleidom. chez les enfants. Journ. méd. de Bruxelles 1875.

93. †Morian: Ein Fall von Myos. oss. progr. Münchn. med. Wochenschr. 1899, S. 498.

94. †Münchmeyer: Über Myos. oss. progr. (Henle-Pfeifers Zeitschr. f. ration. Med. 1869, Bd. 34, S. 9.)

95. †Nicoladoni: Über Myos. oss. progr. Wiener med. Blätter 1878, No. 20—24. (Zentralblatt für Chirurgie 1879, S. 388.)

96. Nicolai: Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907, H. 18.

97. †Nicolaysen: Myos. oss. progr. Norsk. Magazin for Laegevidenskap. 1899, Jahrg. 60, Bd. XIV, p. 468.

98. †Nissim: Un cas de myos. oss. progr. Bulletins de la Société anat. 1898, No. 6, und Thése de Paris 1898.

99. Noorden: Berliner klinische Wochenschrift 1894.

100. †Nové-Josserand et Horand: Sur un cas de myosite ossificante diffuse progr. Revue d'orthopédie 1905, No. 3.

101. Oppenheim: Über Polyneuritis. Diskussion über ihre Beziehungen zur Myos. oss. Hufelandesche Gesellschaft, Sitzung v. 26. VI. 1903. Siehe Berliner klin. Wochenschrift 1903, 9. XI., S. 1041.

102. †Paget: Un case of Myos. oss. progr. The Lancet, 9. II. 1895, S. 339.

103. †Partsch: Über einen Fall von Myos. oss. progr. Breslauer ärztl. Zeitschrift 1882, No. 6, S. 66.

104. Pehu et Horand: La myosite oss. progr. Gazette des hôpiteaux 1905, 9. XII., No. 40.

105. Peiser: Demonstration eines Falles von Knochenneubildung im Verlaufe des Lig. ileofem. Med. Sekt. der Schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur. Allgem. med. Zentralzeitung 1907, No. 32.

106. †Pincus: Die sog. Myos. oss. progr., eine Folge von Geburtsläsionen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1896, No. 44, S. 179.

107. †Pintér: Beiträge zur Kasuistik der Myos. oss. progr. Inaug.-Diss. Würzburg 1883 u. Zeitschr. f. klin. Medizin 1884, Bd. 8, S. 155.

108. Podrazki: Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1873.

109. †Pollard: A case of Myos. oss. progr. The Lancet, 31. XII. 1892.

110. †Ponfick: Deutsche med. Wochenschrift, Vereinsbeilage 1895, S. 117, und Myos. oss. (Vortrag, gehalten in der Sitzung der Med. Sektion der Schles. Gesellschaft für vaterl. Kultur am 27. VI. 1902), Allg. med. Zentralzeitung 1902, No. 57.

111. Portal: Cours d'anatomie 1864. Anatomie med. II.

112. †Rabek: Ein Fall von Myos. oss. progr. mult. Virchows Archiv, Bd. 128, 1892, S. 537.

113. †Rager: Über sog. Myos. oss. progr. mult. Zeitschrift für orthop. Chirurgie IX, 1901, S. 380.

114. v. Recklinghausen: Über Myos. oss. progr. Protokolle des unterelsässischen Ärztevereins, 21. I. 1894.

115. Rodgers: Ossification du tissu musculaire. Anal. Gaz. med. 1834, p. 347.

116. †Rogers: American. journ. of med. science 1833, Vol. 13.

117. Rokitansky: Beitrag zur Kenntnis von der Verkalkungstheorie. Wiener Zeitschrift, April 1848.

118. †Roth: Über Myos. oss. progr. Münchn. med. Wochenschrift 1898, S. 1238 u. 1279.

119. Salmann, W.: Myos. oss. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

120. Schultze: conf. Mays, S. 167.

121. Schwarz, E.: Ein bemerkenswerter Fall von Myos. oss. progr. Deutsche med. Wochenschr. 1884, No. 50, S. 807.

122. Schwickerath: Myos. oss. progr. Inaug.-Diss. Würzburg 1901.

123. Seidel: Erkrankung der Muskeln. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.

124. †Skinner, W.: The medical Times and Gazette 1861, I, S. 143.

125. †Soncini: Un caso di miosite oss. progr. Archiv di orthopédia 1903, No. 2.

126. Sorge: Ein Fall von der fortschreitenden, knochenbildenden Muskelentzündung. Ref. in d. Tierheilkunde. Bd. 32.

127. †Stempel: Die sog. Myos. oss. progr. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1898, 3, S. 394.

128. †Stonham: Myos. oss. The Lancet 1892, II, S. 1485 (2 Fälle).

129. Studsgaard: Myos. oss. progr. Nord. med. Ark. 1891, N. F. 1, p. 1.

130. †Svenson: Arsberrätelse fram Sahbatsberg synklus in Stockholm 1891. Hygiea 1891, S. 285, Schmidts Jahrb. 231, S. 224.

131. †Symson: Case of Myos. oss. progr. British med. Journ. 1886, S. 1026.

132. Taylor: Myos. oss. Annales of surg., Juni 1903.

133. Teevan: Über Geschwülste in willkürlichen Muskeln. British and for med. chir. Review., Vol. 32.

134. †Testelin: (Siehe Dambressi et Testelin.)

135. †Tiegel: Vorstellung in der Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Jahrb. ders., Bd. 83, 1905, S. 163.

136. †Uhde: Mitteilungen aus der Privatpraxis, cit. v. Pintér.

137. †Virchow: Über Myos. oss. progr. Berl. klin. Wochenschr. 1894, S. 727, und Demonstration eines Mannes mit Myos. oss. progr. Berl. med. Gesellsch., Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 34, S. 758; und Der versteinerte Mann. Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 32, S. 711.

138. †Volkmann: Krankheiten der Bewegungsorgane, in Pitha-Billroth Chir., und Diskussion zu Helferichs Vortrag über allg. Myos. oss. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 16. Kongreß 1887, 1, S. 28.

139. †Weill: Un cas de Myos. oss. progr. Semaine med. 1896, S. 210.

140. †Wilkinson: Conversion of large muscl of the trunc, neck and arms into bone. The London med. Gazette. News Series Vol. III, 4. Dezember 1846, S. 993 (zit. n. Gerber-Friedberg).

141. †Willet: St. Bartholomeus hospital. Surg. reports 1886, Vol. III, N. 2556 (cit. n. Stonham).

142. Lydia de Witt: Myos. oss. Amer. Journ. of the med. science 1900.

143. †Zoege von Manteuffel: Demonstration eines Skelettes mit Myos. oss. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 25. Kongreß 1896.

144. †Zollinger, J.: Ein Fall von ausgedehnter pathol. Verköcherung. I.-D. Zürich 1867 (zit. n. Billroth in Langenbecks Archiv 1869, X, S. 459—466).

Lebenslauf.

Ich, Alfred Anlauf, Preuße, katholischer Konfession, Sohn des Buchdruckereibesitzers Wilhelm Anlauf in Landeck in Schles., bin geboren am 27. Dezember 1881 zu Neurode im Eulengebirge.

Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Königl. katholischen Gymnasium zu Glatz, das ich von Ostern 1896 bis Ostern 1904 besuchte und mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich studierte zehn Semester Medizin und zwar ein Semester in Greifswald, ein Semester in Breslau, dann wieder drei Semester in Greifswald, wo ich am 12. Juli 1906 das Physikum beendete. Die nächsten fünf klinischen Semester studierte ich in Breslau und vollendete mein Staatsexamen am 25. Mai 1909.

Das praktische Jahr absolvierte ich am Krankenhaus „Bethanien“, Breslau, Klosterstr. 112/114, vom 1. Juni 1909 bis zum 1. Juni 1910.